20875 Nov 10

Lane Medical Library

Zur Aetiologie

der

Dystrophia muscularis progressiva.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 14. AUGUST 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Karl Marquardt

aus Neuenstadt (Württbg.).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Mac Lean, Unterarzt.
- Dr. med. Harmel, Unterarzt.
- Dd. med. Ruppin.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (DR. E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0072

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Wenige Krankheiten des Nervensystems haben im Laufe der Zeit eine so verschiedene Auffassung und Deutung erfahren, wie die jetzt von Erb unter dem Namen Dystrophia muscularis progressiva zusammengefassten Erkrankungen. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, dass das Hauptsymptom dieser eigenartigen Krankheit, die fortschreitende Atrophie der willkürlich beweglichen Muskeln sich bei vielen, vollständig verschiedenen Prozessen zeigt. Denkt man nun noch an das andere, meist zu Anfang auftretende wichtige Symptom, die Hypertrophie, ferner an die eigenartige Lokalisierung in bestimmten Muskelgruppen und den wechselnden Sitz im Beginn der Erkrankung, so kann man die Verwirrung wohl begreifen, die in der älteren und z. T. auch noch in der neueren Litteratur unseres Gegenstandes sich vorfindet.

Während nun aber durch die bahnbrechende Arbeit Erbs (Dystr. musc. propr. vom Jahre 1891) bezüglich der Symptomatologie und Diagnostik Klarheit geschaffen wurde, ist „unsere Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit noch eine sehr beschränkte". (Erb.) Jedoch steht bisher soviel fest, dass die D. M. P. zu denjenigen Erkrankungen gehört, welche man als hereditäre bezw. familiäre zu bezeichnen pflegt. Gerade das gemeinsame Auftreten dieser eigenartigen Muskelaffektion bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie lenkte die besondere Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung und trug wesentlich dazu bei, sie von anderen Formen der progressiven Muskelatrophie zu trennen. Hauptsächlich nach dieser Richtung hin soll nun die vorliegende Arbeit durch

eine Reihe von Fällen, deren Ueberlassung ich der Güte des Herrn Geheimrates Prof. Jolly verdanke, mit zur Lichtung und weiteren Kenntnis der Entstehungsursachen der D. M. P. beitragen.

Die Fälle stammen aus der Nerven- und psychiatrischen Klinik und Poliklinik des Königl. Charitékrankenhauses zu Berlin. Vier von den Fällen (14, 15, 16 und einen aus der Poliklinik) habe ich selbst während längerer Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die klinischen Fälle datieren aus den Jahren 1885—1896 und sind bezüglich der Anamnese (Hereditat, frühere Krankheit und Beginn der jetzigen Erkrankung) genau nach den Krankenjournalen gehalten, während der Status nur in groben Zügen zur Vervollständigung des Krankheitsbildes beigefügt ist. Die Fälle aus der Poliklinik kamen in den Jahren 1888—1896 zur Beobachtung und sind nur als statistisches Material mit herangezogen, da die kurzen Notizen der poliklinischen Journalbücher und der beschränkte Raum dieser Arbeit zu einer näheren Beschreibung nicht ausreichen.

Beginnen wir nun mit der Aufzählung der klinischen Fälle.

1. Fall.

H. E., Kindergärtnerin, 25 Jahre alt, in Beobachtung vom 30. 7. 85 bis 24. 9. 85.

Pat. ist hereditär und in neuropathischer Hinsicht nicht belastet.

Vor 6 Jahren Anfall von „Hirnentzündung“ mit Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber, jedoch nach 14 Tagen angeblich vollständig geheilt. Nach vollendetem Schulbesuche war Pat. als Bonne beschäftigt.

Im September vorigen Jahres entwickelte sich bei der Pat. eine allmählich zunehmende Blässe im Gesicht; es traten ferner Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle (3 mal im ganzen) auf. Aufgabe ihrer Stellung wegen zunehmender Schwäche im ganzen Körper seit November vorigen Jahres. Sie fühlte sich in den Beinen und besonders in den Knie-

gelenken so kraftlos, dass sie den grössten Teil des Tages im Bette zubringen musste. Seit Januar 1885 Entwicklung von Fettgeschwülsten in beiden Hüften. In der vorigen Woche während eines Besuches rasch vorübergehende Zuckungen in den Armen, im Rücken und im Kreuz.

Status: Keine Störungen der Gesichtsmuskulatur; Sprache, Kauen, Schlucken normal.

In der Muskelkonfiguration der Arme und Beine tritt nichts Pathologisches hervor; Muskulatur der Oberschenkel vielleicht etwas derber wie normal. Gang watschelnd, Lendenlordose.

Eigentümliche diffuse, scheinbar aus Fettgewebe bestehende Schwellung beiderseits in der Glutäal- und Trochanterengegend.

Beweglichkeit und grobe Kraft überall nur mässig herabgesetzt.

Geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in Oberschenkeln und Rücken; Sensibilität, Sehnenreflexe, Sphinkteren etc. intakt.

2. Fall.

F. M., Kaufmann, 18 Jahre alt, in Beobachtung vom 16. 3. 87 bis 24. 5. 87.

Angaben des Vaters: Eltern und Geschwister des Pat. ganz gesund.

M. soll bisher nie krank gewesen sein. Sein Gang war von jeher schlecht. Schwerere Störungen stellten sich aber erst in den letzten 2 Jahren ein, wobei Pat. eine „furchtbare“ Schwäche in den Beinen fühlte. Er kann nicht mehr schnell gehen, kann sich nicht auf den Hacken halten und knickt auf Steinpflaster in den Fussgelenken um. M. hat seit 3 Jahren stark onaniert und fiel in letzter Zeit durch seine Verstimmung der Umgebung auf.

Status: Gang etwas langsam, wiegend.

Charakteristisches Aufstehen vom Boden, kann sich je-

doch ohne Unterstützung der Hände aus der Rückenlage erheben (Kraft dabei gering).

Bewegungen in der Hüfte langsam und schwach.

Kann alle Einzelbewegungen ausführen.

Keine partiellen Atrophieen sichtbar.

Lidschluss wenig kräftig.

Wirkung des Triceps sehr schwach.

Keine Ea. R; Reflexe und Sensibilität überall erhalten.

3. Fall.

P. H., Kanzleigehülfe; 19 Jahre, in Beobachtung vom 2. 9. 87 bis 5. 4. 88.

Pat. stammt aus gesunder Familie, hat mit Ausnahme von Masern an keiner schweren Krankeit gelitten.

H. lernte im 3. Lebensjahre gehen; der Gang soll stets etwas wacklig gewesen sein.

Seit dem 12. Lebensjahre verspürte Pat. eine eigentümliche Schwäche in den Beinen, besonders beim Stehen. Den Angehörigen fiel auf, dass er beim Gehen mit dem äusseren Fussrande und den Spitzen auftrat. Seit dem 12. Lebensjahre ist H. auch vom Turnunterrichte dispensiert. Allmählich stellte sich auch eine Schwäche der Rumpfmuskeln ein; Gang wird breitbeinig, Lendenlordose, H. muss mit Stock gehen. Allmählich zunehmende Abmagerung der Oberschenkel und Auftreten von Schwäche in den Oberarmen. H. muss eine immer stärkere lordotische Stellung einnehmen, da er sonst vornüber fällt.

Seit 2 Jahren leichtes Hinfallen; Beginn von Respirationsbeschwerden.

Status: Neigung zu Albernheiten, schreit oft ohne Grund auf, hänselt seine Kameraden; Intelligenz gut.

Seitwärtsbewegung der Bulbi beeinträchtigt; Nystagmus in hochgradigen Endstellungen.

Facialisgebiet vollständig frei, Kopfbewegung desgl.

Seitwärtsbewegungen der Zunge erschwert, Gaumen etwas nach rechts verzogen.

Stimme auffallend pueril, Singen nicht beeinträchtigt. Keine Kau- und Schluckstörungen.

Unterarme stärker wie Oberarme; kräftige Entwicklung der kleinen Handmuskeln.

Atrophie: Beiderseits im Cucullaris, Pectoralis maior, Teres maior, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Glutaeus maximus, Biceps femoris und den Adduktoren der Oberschenkel.

Hypertrophie besteht in den Rückenstreckern und der Wadenmuskulatur.

Lose Schultern, Spitzfussstellung, keine EaR, keine fibrillären Zuckungen, Schmerzempfindung und Sensibilität intakt, keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

4. Fall.

B. S., Stickerin, 25 Jahre alt, in Beobachtung vom 18. 1. 88 bis 18. 2. 88.

Vater der Patientin ist gesund, eine Schwester der Mutter ist in der Charité und leidet an derselben Krankheit und Paranoia; an D. M. P. leidet auch die Mutter der Pat. selbst und ein Mutterbruder; auch der Grossvater mütterlicherseits soll an einer ähnlichen Krankheit gestorben sein; ein Bruder starb an Phthise, eine Schwester soll durchaus gesund sein.

Pat. war stets kränklich und schwächlich; litt früher bisweilen an blutigem Erbrechen. Menses regelmässig, spärlich.

Die Entwicklung des Muskelleidens begann so schleichend, dass Pat. bestimmte Angaben darüber nicht machen kann. So lange sie sich entsinnen kann, waren die Lippen aufgeworfen und die Arme schwach. Laufen lernte sie zur richtigen Zeit. Vor etwa $^3/_4$ Jahren Fall auf die rechte Körperseite, seitdem grössere Schwäche in den Armen, namentlich rechts. Gehstörungen und Schwäche in den Beinen hat sie niemals bemerkt. In letzter Zeit starke Abmagerung.

Status: Kindliche Züge; Lippen auffallend stark.

Bewegungen im Facialisgebiet unvollkommen und schwach.

Hypertrophie des Deltoideus; Atrophie beiderseits im Cucullaris, Rhomboideus (Portio superior) und Pectoralis maior (Portio sternoclavicul.)

Sonst an der äusseren Konfiguration wenig Bemerkenswertes.

Einzelbewegungen sämtlich erhalten und meist leidlich kräftig.

Wanderniere, keine Ea. R, Sensibilität, Reflex normal. Keine fibrillären Zuckungen.

5. Fall.

K. K., Gerberlehrling, 15 Jahre, in Beobachtung vom 19. 8. 90 bis 18. 3. 91, †.

Vater lebt, ist gesund; Mutter an einer Brustkrankheit gestorben. Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht beobachtet worden.

K. hat ausser Scharlach und Masern keine Krankheiten gehabt. Sein jetziges Leiden führt er auf starke Masturbation während der Schuljahre zurück.

Das jetzige Leiden begann im Dezember vorigen Jahres mit Schwäche in den Beinen und beinahe gleichzeitig in den Armen; K. ist oft vor Schwäche zusammengebrochen und konnte sich dann nur mit Unterstützung der Arme wieder aufrichten. Oefters Schwindelanfälle. Sprache angeblich in letzter Zeit erschwert. Abmagerungen nicht bemerkt. Bei seiner Beschäftigung als Gerber hatte er den ganzen Tag über schwere Eimer zu tragen.

Status: Nirgends auffallende Hypertrophie oder Atrophie; auch die Palpation ergiebt nichts Pathologisches.

Schwäche der aktiven Bewegungen der Oberarme und Beine. Bauchpresse schwach.

Lordose, watschelnder Gang, normale Reflexerregbarkeit, Sensibilität intakt, keine Ea. R, keine fibrillären Zuckungen.

Während der Beobachtungszeit des Pat. zeigte sich

eine rasch zunehmende Schwäche aller Bewegungen. Besonders auffallend waren die starken Ermüdungssymptome, besonders beim Sprechen, Kauen und Gehen. Schon nach 2—3 Minuten musste er z. B. mit dem Kauen und Sprechen aufhören, da ihm die betreffenden Muskeln den Dienst versagten.

Der Tod des K. erfolgte am 18. 3. 91.

Die Obduktion ergab Lungenoedem und Bronchitis fibrosa.

6. Fall.

H. P., Kaufmannstochter, 16 J., in Beobachtung vom 12. 11. 90 bis 28. 8. 91 (mit Unterbrechung).

P. stammt aus gesunder Familie.

Eltern, sowie 6 Geschwister leben und sind gesund.

Nervenkrankheiten sind in der Famlie noch niemals vorgekommen.

Im Alter von 6 Monaten Operation eines Angioms über dem linken Auge.

In der Kindheit Masern und Lungenkrankheit.

Im 13. Lebensjahre ägyptische Augenkrankheit.

Das jetzige Leiden begann angeblich im 12. Lebensjahre mit Schwäche beim Aufstehen vom Boden (Emporklettern) und beim Treppensteigen (Nachziehen des einen Beines).

Im Alter von $12^1/_2$ Jahren: Zucken im ganzen Körper bei längerem Stehen; oft blitzartiger Ruck mit Umfallen.

$1^1/_2$ Jahre später: Herabhängen der Schultern (namentlich rechts) bei gut erhaltener Kraft in den Armen.

Vom 14.—16. Lebensjahre: Auftreten und Zunahme von Schwäche in Armen und Beinen; Dickerwerden des Gesichts (besonders Lippen und Nase); Schwäche der Gesichtsmuskulatur.

Status: Synechie der linken Pupille und Hornhauttrübung.

Lidschluss links sehr schwach, bewegt beim Sprechen fast nur die Unterlippe.

Keine Störungen beim Kauen, Schlucken, Sprechen und Atmen.

Herabhängen und Abstehen der Schulterblätter.

Die Arme können mit Schleuderbewegung erhoben werden.

Oberarme wurstförmig gerundet.

Handmuskulatur intakt.

Gang watschelnd; typisches Aufrichten.

Wirkungsausfall im Frontalis, Corrugator, Orbicularis oris, Cucullaris, Rhomboideus, Biceps, Supinator longus, Brachialis internus, in den Adduktoren des Oberschenkels und im Tibialis anticus.

Atrophie im Pectoralis maior, Sternocleidomastoideus und Latissimus dorsi.

Hypertrophie in den Glutäen.

Keine fibrillären Zuckungen, Kyphosis dorsalis, Lordosis. Sensibilität intakt; elektrische und mechanische Erregbarkeit einfach herabgesetzt. Sehnenreflexe teils sehr schwach, teils fehlend.

7. Fall.

W. F., Handelsmann, 47 Jahre alt, in Beobachtung vom 19. 1. 91 bis 16. 2. 91.

Vater im 39. Lebensjahre an Lungenschlag gestorben, Mutter einem Lungenleiden erlegen. Eine Schwester lebt, ist gesund. Frau und 7 Kinder sind gesund.

F. selbst war als junger Mann gesund und konnte als Soldat seinen Dienst gut verrichten; später hatte Pat. in Fabriken schwere Arbeit. Seit 12 Jahren ist er Handelsmann. Er war vielfach Durchnässungen und Erkältungen ausgesetzt, lebte auch lange Zeit in feuchten Wohnungen.

Vor 8 Jahren akuter Gelenkrheumatismus mit abwechselndem Sitz im Knie, Fuss- und Handgelenk beiderseits (in den Füssen ohne Schwellung).

Vor ca. 2 Jahren Schmerzen im Kreuz bei längerem Gehen und Stehen. Seit einem Jahre Schwäche in den

Beinen; er hatte das Gefühl, „als ob die Sehnen zu kurz wären.“ Allmähliche Zunahme der Schmerzen und Schwäche im Kreuz. In den Armen hat F. eine Abnahme der Kraft nicht bemerkt. Aufrichten aus der Rückenlage ohne Unterstützung der Arme schon seit 2 Jahren nicht mehr möglich.

Status: Gesicht und Schulterblattstellung normal. Hand und Finger der rechten oberen Extremität stark ulnarwärts gebogen; Reiskörner in den Sehnenscheiden des Handgelenks.

Auffallend starke Lendenlordose.

Die Bauchmuskeln zeigen quergestellte Wülste.

Atrophie: Im Brachialis intermus, den Glutäen, Erectores trunci und Wadenmuskeln.

Hypertrophie im: Sternocleidomastoideus, Teres maior, mittleren und unteren Cucullaris und Supinator brevis.

Mechanische und elektrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt, kein fibrilläres Zittern, keine Ea. R, Sensibilität und Reflexe überall erhalten.

8. Fall.

A. B., unehelich, 13 Jahre alt, in Beobachtung vom 6. 11. 91 bis 12. 6. 95. †.

6. 11. 91. (Nach Angaben des Oheims.) Pat. ist das einzige Kind der unverheirateten Mutter; letztere ist gesund.

Die Kinder des Vaters, dessen Geschwister und deren Kinder, sowie die Geschwister der Mutter und deren Kinder sind insgesamt gesund; auch bei den Grosseltern ist keine derartige Erkranknng vorgekommen.

Vom 4. Lebensjahre an soll Pat. immer schwächlich gewesen sein. Im 11. Lebensjahre Diphtherie mit Anschwellung der Füsse. Darauf wurde das schon vorher erschwerte Gehen noch schlechter. Bis zum 11. Lebensjahr ging er in die Schule; doch musste er aufgehoben werden, wenn er umfiel. Im nächsten Jahre konnte er nicht mehr stehen und musste zur Schule getragen werden.

Status bei der Aufnahme: Auffallende Atrophie der Muskulatur des Schultergürtels, der Oberarme und der Interossei. Dagegen Hypertrophie der Muskeln der Beine (bes. Glutäen und Wadenmuskeln).

Kopfbewegungen schlaff. Struma.

Bauchmuskulatur schlaff.

Sämtliche Bewegungen im Facialisgebiet möglich, doch langsam und wenig kräftig.

Lordose resp. Skoliose. Marmorierung, keine fibrillären Zuckungen, keine Ea. R.

Status vom Nov. 93: Bewegungen im Facialisgebiet noch vorhanden. Ausserordentlich starke Atrophie des Schultergürtels und der Oberarme, weniger der Unterarme und Hände. Hand- und Fingerbewegungen noch gut ausführbar. Brustkorb im Winkel von 100° gegen das Abdomen vorspringend. Hypervolumen der Oberschenkel verschwunden. Spitzfussstellung; Knochenverkrümmungen (Osteomalacie) an den unteren Extremitäten.

Respirationsstörungen; Husten sehr erschwert.

Sprache monoton, hohe Töne unmöglich.

Seit 1895 Beginn einer Lungenaffektion. Subjektives Krankheitsgefühl; Kopfbewegungen sehr schwach; Facialis intakt.

11. 6. 95. Plötzliche Verschlimmerung, keine Exspektoration; mehrmals Erbrechen.

12. 6. 95. Tod.

Obduktion: Osteomalacie, Myocarditis, Bronchopneumonie.

9. Fall.

F. T., Privatlehrer, 33 Jahre alt, in Beobachtung vom 4. 7. 92 bis 10. 11. 92.

Angeblich nicht neuropathisch belastet, auch ist keine zweite derartige Erkrankung in seiner Familie bekannt.

Pat. hat schon angeblich als Kind nicht so gut laufen können, wie andere Altersgenossen. Kinderkrankheiten nicht bekannt.

Das jetzige Leiden begann vor ca. 16 Jahren; der Gang wurde schwerfällig, wankend, Haltung war stark nach vorn gebeugt. T. konnte sich nur mit Mühe vom Sitzen und Liegen aufrichten. Er machte die Wahrnehmung, dass einzelne Muskeln an Umfang erheblich abnahmen, wogegen andere eine Zunahme ihres Volumens zeigten; letzteres will er besonders an den Waden bemerkt haben.

Status: Stimme tonlos, die linke Schulter steht tiefer, Pes equinus, Lordosis.

Mehr oder weniger Atrophie zeigen: Pectoralis maior und minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus ant. mai., Rhomboideus, Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor, Erectores trunci und Glutaeus med. und min.

Mehr oder weniger Hypertrophie zeigen: Triceps, Anconaeus III., Adductor und Opponens pollicis, Sacrolumbalis, Glutaeus max., Wadenmuskulatur und Extensor digit. com. brev.

Wirkung des Iliopsoas fehlt; kleine Handmuskeln sämtlich kräftig.

Fibrilläre Zuckungen wurden gelegentlich einer Untersuchung und in der Poliklinik beobachtet.

Keine Ea. R., Patellarreflex fast ganz fehlend, die übrigen Sehnenreflexe besser. Keine Anomalie der Sensibilität.

10. Fall.

F. S., Sohn eines Schmiedes, 12 Jahre alt, in Beobachtung vom 18. 8. 93 bis 23. 9. 94.

Nach Angabe der Mutter keine Nervenleiden in Familie und Verwandtschaft.

Die 5 Geschwister des Pat. sind gesund.

S. hat Masern und Windpocken gehabt, war von jeher schwächlich, ist in der Schule gut vorwärts gekommen. Lief viel mit Altersgenossen umher, doch hatte er stets Beschwerden beim Bücken etc. Hatte nie Schmerzen.

Status: S. ist für sein Alter schwächlich gebaut, doch ist die Hautfarbe gesund; deutliche Spuren früherer

Rachitis, lose Schultern, pes equinus, kann sich nicht aus liegender Stellung erheben.

Atrophie im Schultergürtel, Rumpf, besonders aber in den Armen.

Hypertrophie in den Glutaeen, Adduktoren des Oberschenkels, Waden und Extensores dig. com. brev.

Bewegungen der Arme, namentlich distalwärts, sämtlich möglich, weniger gut an den Beinen.

Gang breitbeinig, watschelnd, Arme dabei nach hinten gehalten.

Sensibilität intakt, keine Ea. R., Patellar- und Kremasterreflexe nicht zu erzielen, keine fibrillären Zuckungen.

11. Fall.

M. K., Verkäuferin, 26 Jahre alt, in Beobachtung vom 2. 11. 94 bis 22. 2. 96, †.

Vater an Lungenemphysem gestorben; Mutter lebt, ist gesund, ebenso 3 Geschwister; ein Bruder der Pat. soll geisteskrank sein; Eltern nicht mit einander verwandt.

In frühester Kindheit Masern, sonst nie krank. K. war in einem Porzellangeschäft angestellt und hatte schwere Gegenstände herunterzulangen.

Die jetzige Krankheit begann im Februar 1893. Nach einer Erkältung trat allgemeine Schwäche und Schwere der Gliedmassen auf. Zuerst war die Schultermuskulatur betroffen; die Pat. konnte im Geschäft die verlangten Gegenstände nicht mehr herunterreichen. Fast gleichzeitig trat Schwäche im Kniegelenk auf.

Herbst 1894 fiel K. mehrmals um, und vermochte ohne fremde Hilfe sich nicht allein zu erheben. Zunehmende Unsicherheit im Gehen. (Hatte Angst, auf der Strasse Personen anzurennen.)

April 1894: Gefühl eines steifen Genicks, Schluckbeschwerden. 3 Monate später Schmerzen und Schwäche in Unterarm und Händen.

Pat. giebt an, ein eigentümliches Prickeln (das sie als

als „innerliches Fressen“ bezeichnet), längere Zeit vor Eintritt der Atrophie in den betreffenden Muskeln zu spüren. 1881 Partus; Infectio negatur.

Status: Gut entwickelt, gesundes Aussehen; Hände seifig anzufühlen; Kopf fällt schlaff nach den Seiten.

Bewegungen im Gesicht möglich, aber schwach.

Gaumen gut gehoben, Würgen beim Schlucken, Flüssigkeit kommt zur Nase heraus.

Sprache monoton, hohe Töne seit 2 Jahren unmöglich. Keine Atembeschwerden.

Muskulatur am Hals, Nacken, Rücken, Oberarm und an der Schulter schwach und teilweise atrophisch.

Finger- und Handbewegungen mühsam, nicht vollkommen.

Bauchpresse leidlich kräftig; Oberschenkel relativ dünn.

Bewegungen der Wadenmuskulatur, Zehen und Füsse kräftig.

Nachdem seit der Aufnahme keine wesentliche Aenderung im Krankheitsbilde sich gezeigt hatte, traten plötzlich am 22. 1. 96 Atemnot und Expektorationsbeschwerden ein, denen Pat. am 2. 2. 96 erlag.

Obduktion: Pneumonia fibrin. lobi inf. sin.

Pleuritis adhaes. apic. dupl. lev.

12. Fall.

M. G., Stellmacherssohn, 11 Jahre alt, in Beobachtung vom 7. 1. 95 bis 2. 7. 96.

(Angaben der Mutter.) Eltern gesund, 4 Geschwister gesund (1 Schwester vor 3 Jahren wegen Coxitis in Behandlung). Die 5. Geburt der Mutter war ein Abort im 5. Monat. Geschwister der Eltern des G. gesund, keine Verwandtschaft zwischen Vater und Mutter.

Pat. war immer kränklich.

1890: Oberschenkelbruch links, 10 Wochen Gipsverband.

Sept. 1891: Diphtheritis, Heilung in 4 Wochen.

4 Wochen später Nachkrankheit, keine Lähmung, viel Husten.

Okt. 1893: Lungenentzündung. Juni 1894: Keuchhusten.

Das jetzige Leiden begann einige Wochen nach der Diphtheritis mit nach und nach zunehmender Schwäche in den Beinen; G. ging bis Juni 1894 zur Schule.

Status: Anämisch, Marmorierung; keine Hypertrophie, dagegen beträchtliche Atrophie der Oberarme und Oberschenkel; Drüsenschwellungen, facies myopatique.

Beim Gehen und Stehen muss er sich mit den Händen auf die Kniee stützen; Kopf fällt leicht nach hinten.

Spitzfussstellung, ausgesprochene Lendenlordose.

Schultern flügelförmig abstehend; Cucullaris z. T. atrophisch, ebenso Biceps, Pectoralis und Latissimus.

Handmuskulatur intakt.

Unterschenkel kräftiger wie Oberschenkel, Rückwärtsstreckung der letzteren unmöglich.

Reflexe vorhanden (Patallarreflex schwach), Sensibilität normal, Herabsetzung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, kein fibrilläres Zittern.

13. Fall.

L. St., Posthalterstochter, 11 Jahre alt, in Beobachtung vom 26. 4. 95 bis 4. 6. 95.

26. 4. 95 (Angaben der Mutter): Eltern leben und sind gesund. Mutter hat sich mit 21 Jahren verheiratet und hat ausser Pat. noch 2 gesunde Töchter von 18 resp. 19 Jahren, kein Abort. In der Familie sind keine Lähmungen und Nervenkrankheiten bekannt.

Geburt normal, Pat. war von Anfang an auffallend „fleischig". Lernte zur normalen Zeit laufen und sprechen; auch die übrige Entwicklung verlief gut.

Im 8. Lebensjahre trat eine Veränderung ein; Pat. sah elend aus, spielte nicht, lag viel, konnte Musik nicht hören

etc. Seit Anfang 1894 fällt sie leicht hin, seit Herbst desselben Jahres besteht Schwierigkeit beim Treppensteigen.

Status: Pat. ist von normalem Körperbau, blass, beträchtlicher Panniculus, deutliche Marmorierung, Gesicht gedunsen, wenig Mimik, Lordosis lumbalis.

Keine Störungen in der Gesichtsmuskulatur, ebensowenig beim Kauen und Schlucken.

Stellung der Schulterblätter beinahe normal.

Deltoideus und Glutaei voluminös; Quadricepswirkung schwach, sonst nirgends ein Bewegungsausfall zu konstatieren.

Watschelnder Gang, pes equinus, typisches Aufstehen, keine Abnormitäten der Berührung, der Reflexe, der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit, keine fibrillären Zuckungen.

14. Fall.

A. J., 16 Jahre alt, Arbeiterin, z. Z. noch in Behandlung.

Vater starb an Phthise, Mutter an Unterleibskrebs; Eltern waren nicht mit einander verwandt. 3 Schwestern sind gesund; eine ist im Alter von 23 Jahren an Herzleiden gestorben. Keine Nervenkrankheiten in Familie und in der näheren Verwandtschaft.

In früher Kindheit erlitt J. einen Armbruch, sonst nie krank gewesen.

In der Kindheit gute Verpflegung, wenig Arbeit; Dienst als Milchmädchen im 13. Lebensjahre. Von August 94 bis Januar 95 hatte Pat. einen schweren 2jährigen Jungen 3—4 Stunden lang täglich zu tragen. Sommer 1895 war sie 5 Wochen lang mit dem Ausjäten von Unkraut beschäftigt.

Von Herbst 1894 an merkt Pat., dass ihr das Heben der Arme in die Höhe mühsam wird, und dass die Schultern nach vorn und seitlich herabsinken. Zu gleicher Zeit beginnt ihr das Hinaufsteigen der Treppen schwer zu werden, dabei Schmerzen im Knie. Eine Abmagerung oder Hypertrophie der Extremitäten hat Pat. nicht bemerkt.

Status: Gesicht etwas gedunsen, Bewegung im Facialisgebiet ungeschickt, keine Schluck- und Kaustörungen; Kopfbewegungen kräftig.

Am Rumpf und an den Gliedmassen reichlicher Panniculus, namentlich in der Schultergegend.

Schwach und z. T. atrophisch sind: Levator scapulae, Rhomboideus, Cucullaris, Serratus, Latissimus und Pectoralis.

Bei Adduktion der Arme wird die Scapula nach dem Oberarm gezogen; Wirkung des Deltoideus kräftig. Vollständiges Erheben der Arme nur mit Schleuderbewegung möglich.

Muskulatur der Arme und Beine kräftig entwickelt.

Bauchpresse kräftig; Atmung costo-abdominal.

Ganz geringe Spitzfussstellung; kommt ohne Unterstützung der Arme nicht auf einen Stuhl.

Normales Verhalten der Reflexe, Sensibilität und elektrischen Erregbarkeit. Keine fibrillären Zuckungen.

15. Fall.

P. J., Buchbinder, 17 Jahre alt, z. Z. in Behandlung.

Vater an Lungenleiden im 2. Lebensjahre des Pat. gestorben, Mutter gesund, hatte Hirnhautentzündung.

Eine Schwester an unbekannter Ursache gestorben, die andere Schwester ist gesund. Kein Nervenleiden in der Familie bekannt; Eltern nicht mit einander verwandt.

Pat. ging bis zum 14. Jahre in die Schule, lernte dann Tuchmacherei, gab es aber nach $^3/_4$ Jahren, weil es ihm zu schwer war, wieder auf und ging zur Buchbinderei über. Auf ein Bittschreiben hin erhielt er Freistelle in der königl. Charité.

Im 5. Lebensjahre hatte Pat. die Masern. Mit 8 Jahren starke Verbrennung durch Petroleum (die Wunde war noch nach einem Jahre offen). Vor 1 Jahre starke Angina. Infectio et potus negantur.

J. blieb schon als Kind hinter den Altersgenossen zurück; bekam beim Spielen bald Seitenstechen.

Seit Herbst 1893 Schwäche im Kreuz; seit Frühjahr 1894 Schwäche in den Beinen und Füssen.

Status: Kolossale zusammenhängende Verbrennungsnarbe auf der ganzen rechten Seite von der Schulter bis zum Knie reichend; Haut marmoriert, Gesicht infolge gleichmässiger Fettentwicklung gedunsen; flügelförmiges Abstehen der Scapulae: ausgesprochene Atrophie an Armen und Schultern; doch sind sämtliche Muskeln der oberen Extremitäten mit Ausnahme der Bicipites aktiv kräftig.

Rumpfbeugung mangelhaft, Lendenlordose.

Beine abduziert und etwas nach aussen rotiert, ausgesprochene Equinovarusstellung; Extensor digit. commun. brev. hypertrophisch.

Keine fibrillären Zuckungen, Patellarreflex links auch mit Jendrassik nicht zu erzielen; keine Ea. R.; Sensibilität erhalten.

16. Fall.

M. J., Näherin, 30 Jahre alt. In Beobachtueg vom 20. 2. 96 bis 11. 5. 96.

Vater im 68. Lebensjahre an Herzschlag gestorben; Mutter lebt, ist z. Z. gesund, hat aber mehrfach Lungenleiden gehabt.

Ein Bruder im 2. Jahre an unbekannter Ursache gestorben; 5 Geschwister leben und sind vollständig gesund.

Nervenleiden sind in der Familie nicht bekannt; die Eltern sind nicht mit einander verwandt.

1874 Pocken; 1877 schwere fieberhafte Krankheit und Schüttelfrost; 1883 plötzliche Anschwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des linken Schultergelenks; rasche Heilung nach Umschlägen und Bädern.

Seitdem zunehmende Schwäche der Schultermuskeln. Vor $3^1/_2$ Jahren Anfall von Unterleibsschmerzen, verbunden mit dem Gefühl allgemeiner Steifigkeit. Seit 3 Jahren allgemeine Gelenkschmerzen, Druckempfindlichkeit der Schultermuskeln und Halswirbelsäule, Kopfschmerzen, Rigidität der Unterarmmuskeln.

Status: Anämie, beschleunigte Atmung, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, Abstehen der Scapulae.

Atrophie der Muskulatur zwischen Wirbelsäule und Scapula, ferner im Latissimus, Pectoralis maior (portio clavicul.) und Supinator long.

Hypertrophisch sind: Rhomboideus und die Glutaeen. Sämtliche Einzelbewegungen werden ausgeführt, doch können die Arme nicht über die Horizontale erhoben werden; Aufrichten ohne Unterstützung durch die Arme möglich.

Augen- und Lippenschluss schwach.

Keine fibrillären Zuckungen, keine Ea. R., Reflexe und Sensibilität normal.

Fassen wir nun unsere Fälle zusammen, so ergiebt sich folgendes:

Von den 16 Fällen ist einer (4) hereditär; bei einem anderen (11) ist vielleicht allgemeine neuropathische Disposition vorhanden; bei den übrigen 14 Fällen (88%) sind andere aetiologische Momente im Spiele.

Von den 16 Fällen ist also nur einer hereditär; Es handelt sich um eine direkte Vererbung der Dystrophia muscularis progr. in 3 aufeinanderfolgenden Generationen unter besonderer Beteiligung der weiblichen Mitglieder. Wir stehen nun hier mit 6,25% in einem gewissen Gegensatze zu Erb, der unter seinen 100 angeführten Fällen 56% mit nachgewiesener Heredität aufweist. Bei diesen 56 Fällen handelt es sich bei 24 um Vererbung in mehreren Generationen, bei 32 dagegen um das Auftreten der Erkrankung nur in der gleichen Generation, d. h. um Geschwistererkrankungen.

Aehnliche, jedoch nicht ganz so erhebliche Procentsätze finden wir auch in anderen neueren Zusammenstellungen, während in den älteren infolge der Beimengung der spinalen und neurotischen progressiven Muskelatrophie

der Heredität keine so bedeutende Rolle zufällt. So finden wir beispielsweise in der Zusammenstellung von Wachsmuth (1855) unter 60 Fällen 18 erbliche, und in der von Roberts (1858) unter 69 Fällen 13 erbliche. In den von mir in der neueren Litteratur*) gefundenen 38 Fällen war 20 mal Heredität nachweisbar. Doch ist hierbei wohl zu bemerken, dass gerade die evident hereditären Fälle am meisten zur Veröffentlichung herangezogen werden.

Was nun die Heredität innerhalb der einzelnen Hauptgruppen der D. M. P. anbetrifft, so ist der Ausspruch Erbs wohl am meisten zutreffend, dass die pseudohypertrophische und die infantile Form vorwiegend als Geschwistererkrankung auftreten, während für die juvenile Form eine Heredität meist nicht nachzuweisen ist. Speziell bei dem hereditären Leydenschen Typus fand Friedreich, dass unter 81 Fällen 35 mal 2 oder mehrere Mitglieder einer Familie (meist Geschwister) derselben Krankheit anheimgefallen waren.

Wir kommen nun zu unserem Fall No. 11, in welchem eine von den Eltern ererbte allgemeine neuropathische Disposition vielleicht insofern vorliegt, als neben 3 gesunden Geschwistern ein Bruder geisteskrank sein soll. Ich sagte „vielleicht"; denn ebensogut kann die Geisteskrankheit direkt von dem Bruder erworben sein, was wohl um so mehr anzunehmen ist, als sonst kein anderes Familienmitglied an irgend einem Teile seines Nervenapparates erkrankt ist. Besonders sollen nach Erb und anderen Autoren die Ehen zwischen Blutsverwandten neuropathisch disponierend auf die Nachkommen wirken. Eine genaue Angabe über die Häufigkeit der Erkrankung an D. M. P. infolge allgemeiner neuropathischer Belastung ist aus den mir bekannten Zusammenstellungen nicht zu machen.

---

*) Neurologisches Zentralblatt.
Zentralblatt für klinische Medizin.
Virchows Jahresbericht.
Deutsche medizinische Wochenschrift.

Neben der ererbten Disposition käme nun die erworbene in Betracht. Die Momente, die zu einer Erwerbung der Disposition führen können, lassen sich wohl am besten in 2 Hauptgruppen einteilen:

1) vorbereitende Schädlichkeiten,
2) veranlassende Gelegenheitsursachen.

Die Einteilung darf jedoch nicht allzu scharf aufgefasst werden, insofern z. B. eine akute Infektionskrankheit in dem einen Falle nur den günstigen Boden für die spätere Muskelerkrankung schafft, in dem anderen Falle letztere direkt auslöst.

Wenn wir nun in diesem Sinne die Reihe der Schädlichkeiten betrachten, die für die uns interessierende Erkrankung in Betracht kommen könnten, so müssen wir zunächst berücksichtigen, ob nicht schon vor oder während der Geburt verderbliche Einwirkungen stattfinden, die zu einer Schwächung des Muskelsystems führen. Zu denken wäre hauptsächlich an Druck im Uterus, Läsion beim Geburtsakte oder an allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen während des embryonalen Lebens. Es sei nur auf die neuesten Veröffentlichungen von Schultze über den Zusammenhang der Syringomyelie mit den durch schwere Geburten bedingten Rückenmarkstraumen hingewiesen. Als bemerkenswert sei an dieser Stelle ferner mitgeteilt, dass Prautois und Etienne (1894) darauf aufmerksam machen, dass die bei der D. M. P. atrophierenden Muskeln dieselben sind, deren embryologische Entwicklung am raschesten erfolgt. Speziell unter unsern Fällen finden sich keine Angaben über schwere Geburten etc.; möglicherweise aber kann bei den Fällen 9 und 13, in denen der Beginn des Leidens in frühester Kindheit zu konstatieren ist, eine der erwähnten Schädlichkeiten eingewirkt haben.

Als eine Ernährungsstörung nach der Geburt und als eine vielleicht oft übersehene Entstehungsursache für die Dystrophie käme die Rachitis in Betracht. Hierzu unser Fall No. 10. Besonders interessant in dieser Hinsicht ist

der Fall No. 8, wo im Verlaufe der Krankheit die bei jungen männlichen Individuen doch ziemlich seltene Osteomalacie konstatiert wird. In welchem Zusammenhange diese Erkrankung mit dem Muskelschwunde steht, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten; jedenfalls ist schon von anderer Seite darauf hingewiesen worden, wie relativ selten das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Affektionen beobachtet wird.

Weiterhin kämen möglicherweise voraufgegangene Infektionskrankheiten in Betracht. Man muss um so mehr zu dieser Annahme neigen, als ja der Einfluss der akuten Exantheme und Infektionskrankheiten auf die Entwicklung resp. den Ausbruch der verschiedensten Nervenkrankheiten, spez. des centralen Nervensystems wohl nicht zu verkennen ist. In unseren Fällen sind Infektionskrankheiten allerdings recht zahlreich vertreten, doch lassen sich über ihre aetiologische Wirksamkeit meistens nur allgemeine Vermutungen hegen. Greifbare Thatsachen finden wir jedoch in Fall 8, in dem nach dem Auftreten von Diphtherie eine Verschlimmerung der schon bestehenden D. M. P. eintritt, und in Fall 12, bei welchem die Diphtherie sogar den Ausbruch der Krankheit herbeigeführt haben soll. Ueber die mehr oder minder wichtige Rolle, die der akute Gelenkrheumatismus zu spielen scheint, wird unten noch Genaueres angegeben.

Bezüglich der für die Erkrankungen des Nervensystems sonst so wichtigen Faktoren, des Alkohols und der Lues, ist nach Erb „aetiologisch nichts zu konstatieren“. Auch unsere Fälle liefern hierzu keinen Beitrag, weder heriditäre noch acquirierte Lues war nachzuweisen.

Gehen wir nun zu den veranlassenden Gelegenheitsursachen über, so könnte man zuerst an traumatische Einwirkungen denken. Für eine direkte derartige Wirkung geben unsere Fälle keinen Anhalt. Wohl aber liesse sich bei Fall 15 an einen reflektorischen Reiz auf das Muskelsystem infolge der starken Verbrennung denken; ebenso gut aber kann die lang anhaltende Eiterung

(über 1 Jahr) trophisch schädigend eingewirkt haben. Den Knochenbrüchen in Fall 12 und 15 irgend welche aetiologische Bedeutung zuzuschreiben, dürfte zu gewagt sein.

Dagegen scheint der Einfluss von Erkältungen, besonders der akuten Poliarthritis, wie schon von Rosenthal betont wird, der Berücksichtigung wert. In unseren Fällen ist bei No. 7, 11 und 16 der Beginn oder zum mindesten eine Verschlimmerung der schon bestehenden D. M. P. durch rheumatische Schädlichkeiten nachzuweisen.

Der Fall 11 leitet uns auf ein weiteres veranlassendes Moment, das besonders bei der spinalen Atrophie[1] eine grosse Rolle zu spielen scheint, und das möglicherweise auch für die Aetiologie der D. M. P. von besonderer Bedeutung ist, ich meine die übermässige Anstrengung spezieller Muskelgruppen. Erinnert sei hier an die Ausführungen von Edinger, der die gleichen Momente für die Entwicklung der tabischen Krankheitserscheinungen in Anspruch nehmen will. Hiernach scheint es, dass derartige Ueberanstrengungen für die Entwicklung der verschiedensten Arten von Nervenkrankheiten in Betracht kommen. Auch in unseren Fällen scheinen sie nicht ohne Bedeutung für die Entwicklung und den Ausbruch des Krankheitsprozesses zu sein, ausschlaggebend ist aber dabei wohl stets eine angeborene oder erworbene Disposition. Die Ueberanstrengung können wir in der That bei mehreren Fällen recht wohl nachweisen. Es handelt sich hierbei um Fall 5, 11 und 14, wo bei noch jugendlichen Personen vor der vollständigen körperlichen Ausbildung gewisse Teile des Muskelapparats in erhöhtem Masse angestrengt werden. Das Schleppen schwerer Eimer, das Herunterlangen gewichtiger Gegenstände, das mehrstündliche Tragen eines kräftigen zweijährigen Kindes dürften hier die schädigende Wirkung verursacht haben. In 2 Fällen (5 und 11) waren Infektionskrankheiten in der Jugend voraufgegangen; bei

---

*) confer Rosenthal und Strümpell.

Fall 14 war nur ein Armbruch in der Kindheit zu konstatieren. Schwere Arbeit in Verbindung mit rheumatischen Schädlichkeiten tritt uns in Fall 7 bei einem vollständig ausgewachsenen Manne, der vorher seiner Dienstpflicht im Heere gut genügen konnte, entgegen.

Zum Schluss sei noch kurz auf den eventuellen Einfluss geschlechtlicher Verirrungen hingewiesen, dem Erb[1] besonders für die Entstehung spinaler Leiden wieder grössere Bedeutung zuweisen will. Für uns kommen hierbei die Fälle 2 und 5 in Betracht.

Zur Beobachtung in der Poliklinik kamen folgende Fälle:

1) B. 19 Jahre, beobachtet 1888. Juvenile Form, ohne Anamnese.
2) Frau S., 52 J., beobachtet 1888. Typus facio-scap.-hum., keine Heredität.
3) A. M., 37 J., beobachtet 20. 1. 90.. Typus Leyden, ohne Anamnese.
4) M. W., 17 J., beobachtet 16. 5. 92. Typus Erb, ohne Anamnese.
5) E. M., 10 J., beobachtet 27. 6. 92. Pseudohypertrophie, ohne Anamnese.
6) P. B., 31. J., beobachtet 29. 6. 92. Typus Erb, ohne Anamnese.
7) O. A., 39 J., beobachtet 24. 5. 93. Juvenil mit Gesichtsbeteiligung; 1 Bruder hat dieselbe Krankheit.
8) E. M., 11 J., beobachtet 16. 10. 93. Typus Erb; 2 Verwandte väterlicherseits lahm, 1 Bruder an beiden Beinen und Armen nach Scharlach gelähmt (soll sehr dicke Arme und Beine haben).
9) M. E., 8 J., beobachtet 18. 10. 93. Infantile Form, nicht hereditär belastet.
10) M. D., 18. J., beobachtet 1894. Typus Erb, ohne Anamnese.
11) P. S., 9 J., beobachtet 1895. Typus Erb, ohne Heredität.

[1] Erb, Krankh. d. Rückenmarks.

12) R. H., 12 J., beobachtet 1886. Typus Erb; 1 Bruder der Mutter leidet an Tabes.

Hierbei ist zu bemerken, dass da, wo keine Anamnese vorhanden ist, wohl ziemlich sicher eine Heredität auszuschliessen ist, da andernfalls ein für die Krankheit und Statistik so wichtiges Moment sonst notiert sein würde. Darnach würde das Resultat der poliklinischen Fälle folgendes sein:

9 Fälle ohne Heredität = 75 %,
2 Fälle hereditär = 16,66 %,
1 Fall mit allgemein neuropathischer Belastung = 8,33 %.

Eine Zusammenfassung aller Fälle (klinische und poliklinische) ergiebt:

23 Fälle ohne Heredität = 82,2 %,
3 Fälle mit Heredität = 10,7 %,
2 Fälle mit allgemein neuropathischer Belastung = 7,1 %.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Jolly für die Anregung zu diesem Thema und für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Oberarzt Dr. Laehr, Assistenten der Nervenklinik, für die weitgehende Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Erb, W.: Dystrophia muscularis progressiva. (Volkmanns klinische Vorträge. No. 2. — desgl. Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. Bd. I.
2. Erb, W.: Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig. 1876.
3. Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1894.
4. Strümpell A.: Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig. 1884. Antrittsvorlesung.
5. Frohmaier: Ueber progressive Muskelatrophie. (Deutsch. med. Woch. 1886. No. 23 u. 24.)
6. Eichhorst: Ueber die Heredität der progressiven Muskelatrophie. (Berlin klin. Woch. 1873. pag. 497 ff.)
7. Schultze, Fr.: Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden. 1886.
8. Möbius, P. J.: Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. (Volkmanns klinische Vorträge. 1879.)
9. Rosenthal: Diagnostik und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Wien und Leipzig. 1884.
10. Kussmaul. A.: Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältnis zur progressiven Muskelatrophie. (Volkmanns klinische Vorträge. No. 54.)
11. Centralblatt für innere Medizin. 1891—95.
12. Neurologisches Centralblatt. 1891—95.
13. Jahresbericht der Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin von R. Virchow. Berlin. 1891—95.
14. Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. 1891—95.

Thesen.

I.

Der Einfluss körperlicher Ueberanstrengung spezieller Muskelgruppen ist nicht ohne Bedeutung für die Aetiologie der Dystrophia muscularis progressiva.

II.

In jedem Falle von Herztamponade ist eine sofortige, möglichst starke Blutentziehung angezeigt.

III.

Die Reposition der Nabelschnur muss in den meisten Fällen vor der Wendung versucht werden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Karl Friedrich Marquardt, evangelischer Konfession, Sohn des kaiserl. Postrates Marquardt zu Strassburg, wurde am 24. Dezember 1870 zu Neuenstadt a/L. (Württemberg) geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Berlin (Askanisches- und Luisengymnasium), Koblenz und Arnsberg. Am 17. Oktober 1891 wurde er in das Königl. Friedrich - Wilhelms - Institut, jetzige Kaiser - Wilhelms-Akademie, als Studierender aufgenommen und genügte vom 1. 4. 92 bis 1. 10. 92 seiner militärischen Dienstpflicht bei der 7. Kompagnie des Garde-Füsilier-Regiments zu Berlin. Am 26. Juli 1893 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 28. Juni 1895 das Tentamen medicum und am 24. Juli 1896 das Examen rigorosum. Am 15. 2. 96 wurde er zum Unterarzt im 6. Bad. Inf.-Regt. Kaiser Friedrich III No. 114 ernannt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

v. Bardeleben (†), v. Bergmann, du Bois-Reymond, Bonhoff, Dilthey, Engler, Ewald, B. Fränkel, Gerhardt, Geissler, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, v. Hofmann (†), Jolly, Jürgens, R. Köhler, Koeppen, Kossel, Kundt (†), G. Lewin, v. Leyden, Liebreich, v. Noorden, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowsky, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Trautmann, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.